(Aus der Universitäts-Frauenklinik Berlin.
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. W. Stoeckel)

Die Kastrationsbestrahlung zur Behandlung gutartiger postklimakterischer Uterus-Blutungen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der Friedrich Wilhelm-Universität zu Berlin
vorgelegt von

HEINRICH SCHUMANN . KASSEL

Tag der Promotion: 1. März 1938

Druck: Kasseler Post, Schneider und Weber, Kommandit-Gesellschaft Kassel

M 529

(Aus der Universitäts-Frauenklinik Berlin.
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. W. Stoeckel)

Die Kastrationsbestrahlung zur Behandlung gutartiger postklimakterischer Uterus-Blutungen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der Friedrich Wilhelm-Universität zu Berlin
vorgelegt von

HEINRICH SCHUMANN . KASSEL

Tag der Promotion: 1. März 1938

Druck: Kasseler Post, Schneider und Weber, Kommandit-Gesellschaft Kassel

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: *Prof. Dr. R. Siebeck*

Referent: *Prof. Dr. P. Caffier*

Korreferent: *Geh. Rat Prof. Dr. W. Stoeckel*

(Aus der Universitäts-Frauenklinik Berlin.
Direktor: Geheimrat Professor Dr. Stoeckel)

Die Kastrationsbestrahlung zur Behandlung gutartiger postklimakterischer Uterus-Blutungen

von HEINRICH SCHUMANN

Die Röntgenbestrahlung der Ovarien zur Heilung gutartiger, krankhafter Uterusblutungen ist ein viel angewandtes und bewährtes Verfahren. Besonders während des Klimakteriums auftretende Metrorrhagien werden auf diese Weise mit Erfolg behandelt.

Was bei der gesunden alternden Frau natürlich und langsam erfolgt — das Erlöschen der Hormonbildung der Keimdrüsen und damit das Aufhören der normalen Uterusblutungen —, das wird durch die Kastrationsbestrahlung der Eierstöcke in kürzester Frist herbeigeführt.

Der Erfolg der Strahlenbehandlung ist somit an die Voraussetzung geknüpft, daß hormonproduzierendes Ovarialgewebe vorhanden ist. Die Kastrationsbestrahlung auch noch bei Blutungen, die erst frühestens ein Jahr nach der letzten Regel einsetzten, anzuwenden, scheint diese Bedingung nicht zu berücksichtigen.

Wenn trotzdem eine Reihe von Kranken wegen Blutungen, die frühestens ein Jahr nach der Menopause auftraten, an der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin mit Bestrahlungen behandelt wurden, so erfordern die erzielten Ergebnisse in praktischer und theoretischer Hinsicht eine besondere Beachtung. Insbesondere wird die Frage einer Beantwortung bedürfen, inwieweit auch in höherem Alter eine Hormonproduktion der Ovarien anzunehmen ist, und unter welchen Bedingungen die Röntgenkastration auch in diesem Alter noch ihre Berechtigung hat.

Aus dem Material der Berliner Universitäts-Frauenklinik aus den Jahren 1927 bis 1933 standen mir 13 Krankengeschichten für diese Arbeit zur Verfügung. Dabei wurde in einem Fall zur Kastrationsbestrahlung Radium an Stelle der Röntgenbestrahlung verwendet.

Die folgende Tabelle enthält eine Uebersicht über die wichtigsten aus den Krankengeschichten hervorgehenden Daten.

Fall Nr.	Alter	Menstruation	Letzte Menstr.	Dauer der jetz. Blutung	Genitalbefund
1	50 J.	28 / 4—5 Tg.	vor $1^1/_2$ J.	1 Woche	Uterus nicht vergr., A nexe nicht tastbar. So o. B.
2	55 J.	28 / 5 Tg.	vor $1^1/_2$ J.	5 Tage	Uterus retrovert., bewe lich, Adnexe o. B.
3	55 J.	25 Tg. mit gr. Beschw.	vor $1^1/_2$ J.	seit einigen Tagen	Uterus etwas vergr., A nexe o. B., Blutg. ex u ro.
4	57 J.	28 / 4—5 Tg.	vor 4 J.	seit $^1/_2$ Jahr blut. Ausfl.	Uterus klein, derb, blut Fluor ex utero. Adne nicht tastbar.
5	48 J.	28 / 4—5 Tg.	vor 1 J.	seit 14 Tagen	U. klein, senil, atroph. A nexe nicht tastbar. Flu ex ut., sonst o. B.
6	55 J.	regelm.	vor 4 J.	vor 8 Tagen zwei Tage lang	Lks Ovar oper. entfer Ut. vergr. Blutung ex utero, Adnexe o. B.
7	48 J.	regelm.	vor 3 J.	4 Tage	U. anteflek, beweglich. Adnexe o. B.
8	53 J.	regelm.	vor 14 J.	seit 8 Tagen	U. nicht vergrößert. A nexe o. B.
9	57 J.	regelm.	vor 11 J.	seit 3 Wochen	U. retrosinistroponiert Adnexe o. B.
10	53 J.	regelm.	vor 2 J.	vor 14 Tagen 8tägig. Blutg.	Adnexe o. B. U. norm groß
11	51 J.	—	vor 1 J.	seit einiger Zeit	Uterus vergrößert. Adnexe o. B.
12	56 J.	regelm.	vor 10 J.	seit etwa 2 Jahren unregelm.	U. vergr., Cervikalkan aufgelockert, Adnex. o.
13	63 J.	regelm.	vor 22 J.	seit 10 Tagen	U. scheinbar nicht verg Einzelheiten nicht tast

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543925_0182

Bei der Behandlung postklimakterischer Blutungen ist es zunächst Aufgabe, mit Sicherheit das Vorhandensein eines Karzinoms als Blutungsquelle auszuschließen. Schon aus diesem Grunde ist die Kurettage mit nachfolgender histologischer Untersuchung des gewonnenen Materials eine unerläßliche Voraussetzung zur Behandlung. Andererseits ermöglicht uns dieses Vorgehen erst eine genauere Diagnosestellung. So wurde auch bei diesen Fällen vor Einleitung anderer Maßnahmen eine Abrasio gemacht und das gewonnene Material histologisch untersucht.

Wie sich schon aus der obigen Zusammenstellung ersehen läßt, lagen den Blutungen, die mit Bestrahlungen behandelt wurden, sehr verschiedene Schleimhautbilder zugrunde. Im Wesentlichen kann man diese 13 Fälle an Hand der histologischen Diagnose in drei Gruppen teilen.

Die erste Gruppe umfaßt die Fälle 1—5, bei denen die Diagnose des Anatomen „atrophisches Endometrium" lautete, oder wo sich gar kein Material fand, das einer mikroskopischen Untersuchung zugänglich gewesen wäre. Bei diesen Fällen sind auch die Beweggründe, die zur Kastrationsbestrahlung geführt haben, am schwersten zu erkennen. Muß man sich doch vor Augen führen, daß der Erfolg der Strahlenbehandlung an eine hormonale Genese der Blutungen geknüpft ist. Inwieweit aber eine Hormonproduktion der Ovarien auch in höherem Lebensalter angenommen werden kann, muß ebenso geprüft werden wie die Frage, ob die Blutungen durch eine solche bedingt sein können. Versuchen wir also, an Hand unserer und von anderen veröffentlichte Fälle diese beiden Fragen zu beantworten.

Aus den Krankengeschichten entnehme ich folgendes:

Fall 1. M. H., 50 Jahre. Journal Nr. 75/8773/1928. My XII, 57. Aus der Anamnese erfahren wir, daß Patientin zweimal geboren und zweimal abortiert hat. Die erste Menstruation trat mit 15 Jahren auf, war jedoch sehr unregelmäßig bis zum 24. Lebensjahr. Dann wurden die Regel-

blutungen regelmäßiger, traten alle 28 Tage auf und dauerten 4—5 Tage. Mit dem 43. Lebensjahr wurde die Menstruation wieder unregelmäßiger (Beginn des Klimakteriums). Im September 1924 mußte wegen starker Blutungen eine Abrasio gemacht werden. Die letzte Regel trat im August 1926 — also im Alter von 49 Jahren — auf. Im März 1928 blutete Pat. von neuem während einer Woche, nachdem sie schon 14 Tage vorher an „Leibschmerzen" litt. Deswegen sucht sie am 21. März 1928 die Poliklinik auf.

Die Untersuchung ergibt eine sonst völlig gesunde Frau. Am Genitale ist kein pathologischer Befund zu palpieren. Der Uterus ist nicht vergrößert, die Adnexe sind durch die fetten Bauchdecken nicht zu tasten. Die Untersuchung des bei der Probeabrasio gewonnenen Materials durch den Anatomen ergibt die Diagnose: Atrophische Korpusschleimhaut. Endometritis cervicis.

Am 30. 3. 1928 wird Pat. durch Röntgenbestrahlung der Ovarien kastriert.

Die Nachuntersuchungen, die bis zum 26. 3. 1935 durchgeführt wurden, ergaben, daß Pat. sich wohl fühlt und seit der Bestrahlung keine Blutung mehr aufgetreten ist.

Wenn man nicht annehmen will, daß die Blutung durch die Endometritis cervicis bedingt war, so kann nur eine Blutung aus der „atrophischen Korpusschleimhaut" angenommen werden. Schon aus der Vorgeschichte der Kranken geht hervor, daß die Menstruationsblutungen oft unregelmäßig waren, und die so häufig aufgetretenen Störungen ließen die endgültige Ausschaltung der ovariellen Hormonproduktion wünschenswert erscheinen. Auch das Alter der Kranken von 50 Jahren legte den Gedanken an eine klimakterische Störung nahe, wenn wir den Fall auch wegen der Blutungspause von 1½ Jahren formell zu den postklimakterischen rechnen. Die Nachuntersuchungen wurden über 7 Jahre lang fortgesetzt und ergaben das völlige Wohlbefinden der Patientin nach der Bestrahlung.

Im Fall 2 handelt es sich um eine 55jährige Pat., aus deren Krankengeschichte ich folgendes entnehme:

Fall 2. K. B., 55 Jahre, My XI 431/1927. Aus der Anamnese geht hervor, daß Pat. zweimal geboren und viermal in den Jahren 1904 bis 1906 abortiert hat. Die erste Menstruation trat im 15. Lebensjahr auf, die letzte im 53. Jahre. Die Blutung war immer sehr stark, alle 28 Tage 5 Tage lang. Im März 1926 wurde Pat. kurettiert, da wegen anhaltender starker Blutungen der Verdacht auf ein Karzinom bestand, der sich aber nicht bestätigte. Seitdem hat Pat. nicht mehr menstruiert bis zum August 1927. Plötzlich trat dann eine recht starke Blutung auf, die aber nach 5 Tagen von selbst stand. Jetzt, am 5. September 1927, kommt sie mit dieser Angabe in die Klinik.

Die Untersuchung ergibt nichts besonderes bis auf folgenden Befund: Das Abdomen ist sehr schlaff und fettreich. Das Genitale zeigt eine klaffende Vulva. Der Uterus ist retrovertiert und beweglich. An den Adnexen ist nichts Pathologisches tastbar. Es wurde eine Kurettage gemacht, die reichliche Mengen Schleimhaut zutage förderte, jedoch ohne daß sich der Verdacht auf ein Karzinom bestätigte. Die histologische Untersuchung ergibt die Diagnose: atrophische Korpusschleimhaut.

Am 9. September werden beide Ovarien mit der Kastrationsdosis bestrahlt. Die Pat. wird bis zum 1. 12. 27 mehrfach nachuntersucht. Sie fühlte sich wohl. Eine Blutung trat nicht mehr auf. Seit Mitte November leidet sie an einem Gefühl aufsteigender Hitze. Da sie nicht mehr zur Nachuntersuchung erschienen ist, selbst auf schriftliche Aufforderung nicht, muß angenommen werden, daß sie auch weiter beschwerdefrei blieb.

Auch bei dieser Kranken war bereits einmal eine Abrasio gemacht worden, wonach die Kranke etwa 16 Monate beschwerdefrei und ohne Blutung blieb. Aber das erneute Auftreten einer Blutung machte es unwahrscheinlich, mit einer

einfachen Kurettage eine endgültige Heilung erzielen zu können. Die kurze Zeit nach der Bestrahlung auftretenden Beschwerden aufsteigender Hitze können als Bestätigung dafür angesehen werden, daß mit der Bestrahlung noch hormonproduzierendes Gewebe zerstört wurde. Die bei der Abrasio gefundenen reichlichen Schleimhautmengen scheinen auch nicht recht zum Befunde „atrophischen" Endometriums zu stimmen. Auch dieser Fall kann demnach auch noch zu den klimakterischen Metrorrhagien gerechnet werden, wenn er auch formell unter die postklimakterischen eingereiht werden muß.

Bei beiden Kranken war der äußere Habitus ein sehr ähnlicher, und die abnorm fetten Bauchdecken mögen gleichfalls den Gedanken an eine Störung der inneren Sekretion nahegelegt haben.

Im Fall 3 handelt es sich um eine 55jährige Pat. mit folgender Krankengeschichte:

Fall 3. A. Z., 55 Jahre alt, Journal Nr. 1178/1932. My XIV, 209. Aus der Anamnese geht hervor, daß die Kranke einmal geboren und zweimal abortiert hat. Die erste Menstruation trat im 16. Lebensjahr auf. Sie war regelmäßig, alle 25 Tage, und mit sehr großen Beschwerden verbunden. Die letzte Menstruation trat im Alter von 53 Jahren auf. Jetzt, nach mehr als einjähriger Pause, blutet Pat. von neuem.

Die Untersuchung ergibt eine sehr fettreiche Pat., an deren inneren Organen sich kein außergewöhnlicher Befund erheben läßt. Im Harn ist die Zuckerprobe positiv.

Der Genitalbefund ist folgender: Vulva und Vagina ohne besonderen Befund. Portio sauber, rüsselförmige Verlängerung der vorderen Muttermundlippe. Uterus etwas vergrößert. Während der Untersuchung Blutung ex utero. An den Parametrien und Adnexen ist kein pathologischer Befund zu erheben.

Am 7. 10. 1932 wird Pat. kurettiert. Die Diagnose der histologischen Untersuchung lautet auf: atrophische Endometritis.

Zur Behandlung des Diabetes wird die Kranke zunächst der medizinischen Klinik überwiesen. Am 24. und 26. 10. 32 wird dann die Bestrahlung der Ovarien mit der Röntgenkastrationsdosis vorgenommen.

Nach der Bestrahlung traten keine Blutungen mehr auf, doch leidet Pat. an verschiedenen anderen Beschwerden und verstirbt am 28. 5. 1933 an Magenkrebs.

Auch bei diesem dritten Fall war die Blutungspause nicht viel länger als etwa 1 Jahr. Der aus der Anamnese sich ergebende 25tägige Menstruationsrhythmus läßt an eine Labilität der inneren Sekretion denken. Man wird aus dem Behandlungserfolg bei diesem Fall wenig schließen können, da die Kranke schon 7 Monate später an Magenkrebs verstarb.

Die nun folgenden Fälle 4 und 5 unterscheiden sich nicht unwesentlich von den vorigen. Die Blutungen treten hier mehr als geringer blutiger Ausfluß auf und bestanden bereits ziemlich lange, als die Kranken in Behandlung kamen. Auch liegt im Fall 4 die letzte Menstruation bereits sehr lange zurück.

Fall 4. A. T., 57 Jahre. Journal Nr. 505/1932. Die Patientin hat nicht geboren oder abortiert. Die erste Menstruation trat im Alter von 18 Jahren auf. Sie war stets regelmäßig, alle 28 Tage, und dauerte etwa 4—5 Tage. Die letzte Menstruation trat vor 4 Jahren im Alter von 53 Jahren auf. Seit einem halben Jahr leidet Pat. an Anfällen von Angina pectoris, und etwa seit gleicher Zeit trat geringer blutiger Ausfluß auf. Deshalb kommt Pat. am 29. 4. 32 in die Klinik. Die allgemeine Untersuchung ergibt nichts besonderes. Der Befund am Genitale ist folgender:

Portio klein, derb, zapfenförmig. Uterus klein, anteflektiert, beweglich. An den Adnexen ist nichts besonderes zu tasten. Leicht blutig verfärbter Fluor aus dem Uterus.

Bei der Probeabrasio bringt die Kurette nur wenig Material heraus, dessen histologische Untersuchung nichts ergibt, da sich nur Schleim und kein Gewebe findet.

Am 4. 5. 32 wird Pat. durch Röntgenbestrahlung kastriert. Die Nachuntersuchungen werden bis zum 11. 2. 35 fortgesetzt. Sie ergeben, daß keine Blutung mehr aufgetreten ist seit der Bestrahlung, und daß auch sonst am Genitale kein pathologischer Befund sich zeigt.

Der histologische Befund — „nur Schleim, kein Gewebe" — legt den Gedanken nahe, daß es sich bei den Blutungen um Auswirkungen einer Schleimhautnekrose handelt. Inwieweit eine solche hormonal bedingt sein kann, wird weiter unten erwogen werden.

Fall 5 ist dem vorstehenden ähnlich, wenn auch die Kranke wesentlich jünger ist, und die letzte Regelblutung erst etwa 1 Jahr zurückliegt. Ich entnehme der Krankengeschichte folgenden Auszug:

Fall 5. A. T., 48 Jahre. My XI, 335/1927. Die Anamnese ergibt: Die erste Menstruation trat im 17. Lebensjahre auf. Sie war immer regelmäßig, alle 28 Tage 4—5 Tage lang. Vor einem Jahre, im Alter von 47 Jahren, trat die letzte Regelblutung auf. Jetzt, vor 14 Tagen, stürzte die Patientin, und einige Stunden später traten Blutungen aus dem Uterus auf, die bis heute anhielten. Der zugezogene Arzt überwies die Kranke der Klinik.

Der Allgemeinbefund ergab nichts krankhaftes. Am Genitale fand man die Portio virginel, konisch, den Uterus anteflektiert, klein, senil, atrophisch. Die Adnexe waren nicht zu tasten. Bei der Untersuchung erfolgte blutiger Ausfluß aus dem Uterus. Die vorgenommene Probeabrasio ergab nur wenig Material, dessen histologische Untersuchung daran scheiterte, daß sich nur Schleim, kein Gewebe fand. Daneben wurde eine Endometritis cervicis festgestellt.

Am 24. 3. 27 wurden beide Ovarien mit der Röntgenkastrationsdosis bestrahlt.

Die Nachuntersuchungen wurden bis zum 8. 4. 1928 durchgeführt und ergaben, daß nach der Bestrahlung keine Blu-

tungen mehr aufgetreten sind. Einer erneuten Aufforderung zur Nachuntersuchung leistete Pat. keine Folge, so daß angenommen werden muß, daß sie auch weiter ohne Beschwerden blieb.

Inwieweit der Sturz der Pat. für die Blutung verantwortlich zu machen ist, ist ebenso wenig zu entscheiden wie die Frage, inwieweit die Blutung durch die Endometritis cervicis bedingt sein kann.

Bei beiden zuletzt beschriebenen Fällen stand die Blutung nach der Bestrahlung, so daß diese Maßnahme durch den Erfolg gerechtfertigt erscheint. Man muß sich jedoch die Frage vorlegen, inwieweit die Heilung der Bestrahlung zuzurechnen ist, denn es wäre denkbar, daß sie bereits durch die Kurettage erreicht wurde.

Benthin (1) behandelt die postklimakterischen Blutungen mit atrophischem Endometrium nur mit einfacher Abrasio. Er sah bei einer größeren Zahl von so behandelten Kranken nur einmal ein Blutungsrezidiv auftreten, das nach wenigen Monaten eine erneute Kurettage nötig machte.

Ziehen wir den später zu beschreibenden Fall 9 noch in diese Betrachtung hinein. Die Kranke, die an postklimakterischen Blutungen litt, wurde zunächst auch nur mit einer Abrasio behandelt. Die mikroskopische Untersuchung des gewonnenen Materials ergab den Befund: „atrophische Endometritis". Schon wenige Monate später jedoch traten wieder Blutungen auf, und die neuerliche Abrasio ergab die Diagnose eines kleinen Tubeneckenpolypen sowie atrophische Korpusschleimhaut. Wenn wir die Frage offen lassen, ob nicht der bei der zweiten Ausschabung gefundene kleine Korpuspolyp für das Blutungsrezidiv verantwortlich gemacht werden muß, so läßt uns dieser Fall doch daran zweifeln, daß wir immer mit einer einmaligen Kurettage eine endgültige Heilung erzielen.

Was aber berechtigt uns dazu, bei dem Befunde atrophischen Endometriums bzw. atrophischer Endometritis eine

ovariell hormonale Genese zu erwägen? Aus der Literatur entnehme ich zu dieser Frage das Folgende:

Das gleiche anatomische Schleimhautbild wird von den verschiedenen Autoren verschieden bezeichnet. So spricht Benthin (2) von einer Endometritis und nimmt eine senile Entzündung der Schleimhaut an mit dem Hinweis, daß der im Alter fehlende Verschluß der Cervix durch einen festen Schleimpfropf das Ascendieren keimfähigen Materials erleichtere, und eine Sekretretention eine entzündliche Zerstörung der Schleimhaut ermögliche. Aber er weist selbst schon auf die stark nekrotischen Komponente im Schleimhautbild hin, aus welchem Grunde er die Bezeichnung „Endometritis necrotica senilis" für richtiger hält. Seinen mikroskopischen Befund schildert er folgendermaßen: „Das Oberflächenepithel fehlt meist, das Drüsenepithel ist schollig degeneriert und das Stroma zum Teil dezidual aufgequollen, sowie mit reichlich Lymphocyten und roten Blutkörperchen durchsetzt." Die senile Entzündung der Schleimhaut hält er für die häufigste Ursache gutartiger postklimakterischer Blutungen.

Hierzu bringt Breipohl (3) in seiner Arbeit über Schleimhautbilder in der Menopause eine Zusammenstellung von 130 untersuchten Fällen, die wegen Blutungen in der Menopause untersucht wurden. Er findet

in 61	Fällen	atrophisches Endometrium	(46,93%)
„ 11	„	kein Endometrium	(8,46%)
„ 4	„	nekrotisches Gewebe	(3,08%)
„ 22	„	Carcinoma adenomatosum	(16,93%)
„ 1	Fall	echte Endometritis	(0,77%)
„ 13	Fällen	Proliferationsphase	(10,00%)
„ 15	„	Hyperplasie	(11,53%)
„ 3	„	Sekretionsphase	(2,30%)

Es ergibt sich daraus, daß die akute, durch Bakterien entstandene Entzündung von ihm nur sehr selten, nämlich in einem Fall, gefunden wurde. Das, was Benthin mit „En-

dometritis necrotica senilis" bezeichnet, wird von Breipohl mit „atrophischem Endometrium" oder „nekrotischem Gewebe" benannt. Allerdings hält auch Breipohl diese Schleimhautbefunde für chronische Pyometren, die keinen Schluß auf aktive Prozesse im Ovarium erlauben. Auf das Zustandekommen der Blutungen aus diesen Schleimhäuten geht er nicht näher ein. Immerhin muß bei seiner Zusammenstellung die verhältnismäßig große Zahl von Fällen auffallen, bei denen der Schleimhautbefund einwandfrei auf Hormonproduktion im Ovar schließen läßt.

Nach einem Referat von Brünner bringt Perez Velasco (4) das Ergebnis seiner Untersuchungen von 50 Frauen, die wegen postklimakterischer Blutungen behandelt wurden. Davon sind 23 Fälle Uteruskarzinome und 4 Fälle Ovarialkarzinome. Neunmal fand er Blutungen bei Atrophie des Uterus mit nekrotisch veränderter Schleimhaut. Er glaubt, daß die zunehmende Ernährungsstörung durch die Atrophie der Muskelwand und die Sklerosierung der Gefäße die Nekrose bewirke, die dann zum blutigen Ausfluß führe. Auch Fiorenzo Clauser (5) schildert eine Anzahl von Fällen mit gleichem Schleimhautbefund. Die Gefäße des Uterus findet er dabei stark sklerotisch, neben Atrophie der Muskulatur und Vermehrung des gefäßarmen hyalindegenerierten Bindegewebes. Sánder Schürger (6) veröffentlicht ähnliche Befunde.

Dem entgegen halten von Mikulicz-Radecki, Wolfhard Schulz (7) und Guiseppe Motta (8) die Blutungen bei atrophischem Endometrium für reine Gefäßblutungen, unabhängig von der Atrophie des Endometriums, und bezeichnen sie mit dem alten Ausdruck einer „Apoplexia uteri".

Daß aber auch Gefäßblutungen oder besser Blutungen aus den Gefäßen der Uterusmuskulatur hormonal bedingt sein können, erscheint nach einem Bericht Aschners ohne Zweifel. Aschner (40) behandelte eine Anzahl Kranker wegen

Metrorrhagien, die während der Geschlechtsreife aufgetreten waren, mit Ätzung der Uterusschleimhaut durch Chlorzinkstäbchen. Danach standen selbst bedrohliche Blutungen sofort. Nach einigen Tagen wurde regelmäßig die durch die Ätzung nekrotisch gewordene Schleimhaut in toto ausgestoßen. Jedoch stellten sich in einigen Fällen später wieder Blutungen ein, die in ihrem Rhythmus an echte Menstruation erinnerten. Da es jedoch, zumal wenn die Chlorzinkätzungen wiederholt angewandt wurden, ausgeschlossen war, daß im Uterus noch reaktionsfähige Schleimhaut vorhanden war, mußte die Blutung aus den Gefäßen der Uterus-muscularis erfolgt sein. Daß diese Blutung hormonalen Ursprungs war, scheint aus der Gleichheit der Periodizität, wie sie bei echter Menstruation die „Regel" ist, hervorzugehen.

Ein anderer Befund, der von Rodecurt (41) stammt, muß die Annahme einer hormonalen Genese auch der Gefäßblutungen stützen. Er behandelte unter anderem eine Frau von 60 Jahren, die sich seit 10 Jahren in der Menopause befand, wegen Pruritus vulvae mit hohen Dosen von Follikelhormon. 11 Tage nach der Injektion von insgesamt 380 000 B. E. trat eine recht starke Blutung aus dem Uterus auf. Es fand sich der Uterus senil geschrumpft und keine Schleimhaut. Auch in diesem Falle konnte die Blutung also nur aus den Gefäßen der Muscularis stammen.

Wenn Aschner jedoch aus seinen oben geschilderten Befunden den Schluß zieht, daß diese Feststellungen imstande wären, die bisherige Lehre von der Menstruation zu erschüttern, so sind dem die Ausführungen P. Caffiers „Ein Beitrag zur Frage der Menstruation" (42) entgegenzuhalten. Caffiers Arbeit geht von einer Kritik des von Straßmann aufgeworfenen Problems einer Tubenmenstruation aus. Straßmann beobachtete periodische Blutungen aus dem Uterus, die nach Wiederherstellung des Canalis menstrualis im Falle vorangegangener völliger Obliteration durch Verpflanzung der Tube aufgetreten waren. Dem Schluß Straß-

manns, daß es sich dabei um eine Tubenmenstruation handle, tritt Caffier entgegen und bestreitet auch dann die Möglichkeit einer solchen, wenn die Tubenschleimhaut in den Uterus verpflanzt ist. Wenn wir von Menstruation sprechen, so ist damit nach der deutschen Definition „die periodische Abstoßung der für die Aufnahme des befruchteten Eies vorbereiteten Uterusschleimhaut unter Blutung" gemeint. An dieser Definition muß nach Caffier auch weiterhin zunächst festgehalten werden, und es ist die Bezeichnung „Menstruation" nur dort zulässig, wo alle Kriterien erfüllt sind. Somit kann nicht jede Blutung aus dem Uterus, auch wenn sie regelmäßig periodisch erfolgt, als Menstruation bezeichnet werden. Selbst der unter Blutung oder besser Blutabgang erfolgende Abbau der Proliferationsphase bei Ausbleiben der Ovulation ist bekanntlich keine echte Menstruation. Für Caffier ist der Blutabgang der von Straßmann operierten Fälle aber Ausdruck dafür, daß auch die Uterusmuskulatur isoliert bluten kann, wenn nur die Vorbedingung dazu durch die Schaffung eines permanenten Cavums gegeben ist. Und zwar erfolgt die Blutung aus der Muscularis analog der Schleimhautblutung als Ausdruck hormonaler Einwirkungen, wenn es sich um den Abbau eines Cyklus handelt, sei es, daß tatsächlich ein Corpus luteum abgebaut wird, oder daß ein persistierender Follikel zugrunde geht. Daß es eine cyklische Blutung der Tubenschleimhaut außerhalb des Uterus auch bei Fehlen des Uterus und damit der Uterusschleimhaut und offenem Lumen der Tuben nicht gibt, ist ihm Beweis, daß nur der muskuläre Teil des Uterus hier isoliert auf ovarielle Einwirkungen mit Blutung reagierte. Diese Schlußfolgerung Caffiers vermag auch die von Aschner und Rodecurt beobachteten Blutungen als isolierte cyklische Muscularisgefäßblutungen zu erklären.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß weder der anatomische Begriff des atrophischen Endometriums, noch die Quelle, d. h. der Ort der Blutung, noch die Ursachen der Blutungen bei einem derartigen Schleimhaut- und Uterus-

befund geklärt sind. Es bestehen also folgende Möglichkeiten, die Blutungen zu erklären:

1. Das atrophische Endometrium ist das Endbild einer atrophischen senilen Entzündung und die Blutung eine Folge der nekrotisierenden Endometritis.
2. Die Blutungen sind die Folgen einer Uterus-Apoplexie, d. h. einer Gefäßruptur, unabhängig vom Schleimhautzustand und den hormonalen Einwirkungen.
3. Die Blutung ist Ausdruck des Abbaues einer gebildeten Proliferationsphase infolge Zugrundegehens nicht bis zum Follikelsprung gereifter Follikel.
4. Die Blutung ist eine hormonal bedingte Blutung aus der Muscularis infolge des Abbaues eines Cyklus, wobei diesem sowohl ein persistierender Follikel, als auch ein Corpus luteum zugrunde gelegen haben kann.

Gegen die Auffassung Benthins, daß es sich um eine aszendierende echte Entzündung handle, scheint mir vor allem der Umstand zu sprechen, daß wir diese Erkrankung am häufigsten nur wenige Jahre nach dem Klimakterium oder um das Klimakterium beobachten. Wäre die aszendierende Entzündung die Ursache, so wäre nicht einzusehen, warum nicht mit steigendem Alter auch die Häufigkeit des Leidens zunehmen sollte, denn der Verschluß des Cervikalkanals durch einen Schleimpfropf wird sicher im Alter kein besserer.

Dagegen scheint mir einleuchtender, die Blutung durch Nekrose der Schleimhaut zu erklären. Dafür spricht vor allem, neben dem von Benthin selbst beschriebenen histologischen Befund, die meist nur geringfügige Blutung, wie wir sie bei einer Gefäßruptur im Sinne der Apoplexia uteri nicht erwarten könnten. Damit wäre allerdings noch nichts über die Ursachen gesagt, die man für das Entstehen der Nekrose verantwortlich machen kann. Zu deren Erklärung mag folgendes erwogen werden: Es ist denkbar, daß die im Uterus einmal gebildete Schleimhaut deshalb nekrotisch wird, weil infolge des Ausfalls der Ovarialhormone im Alter die Muskel-

wand des Uterus so atropniert, daß die Zu- und Abfuhr des Blutes so gering wird, daß sie nicht mehr zur Ernährung der einmal gebildeten Schleimhaut ausreicht. Dies würde zu dem Befunde passen, daß das Stroma sowohl mit reichlich Lymphocyten als auch Erythrocyten durchsetzt ist. Auch würde dies zu der meist geringen Blutmenge im Ausfluß stimmen.

Anders formuliert könnte man sich das auch folgendermaßen vorstellen: Unter dem Einfluß letzter, sich entwickelnder Follikel wird durch deren Hormon eine Proliferationsphase gebildet. Da es jedoch nicht zum Follikelsprung kommt, sondern die Follikel sich langsam wieder zurückbilden oder degenerieren, bleibt der Einfluß des Corpus luteum-Hormons und damit eine normale menstruelle Abstoßung der Schleimhaut aus. Die nun folgende Atrophie des gesamten Uterus, sowie die Sklerosierung der Gefäße führt zur Nekrose mit Blutungen per diapedesin.

Jedoch ist auch nicht unwahrscheinlich, daß es sich bei diesen Fällen um Blutungen aus den Gefäßen der Muscularis handelte, in dem Sinne der oben von Caffier dargelegten isolierten Muscularisblutung bei Fehlen einer reaktionsfähigen Schleimhaut. Die Fälle 4 und 5, bei denen sich gar keine Schleimhaut trotz Blutung fand, stützen diese Annahme.

Beide Möglichkeiten wären somit Ausdruck eines Cyklusabbaues. Mit der Kastrationsbestrahlung können wir aber selbstverständlich auch auf einen unvollständigen einwirken. Wie aus den weiter unten ausgeführten Ovarialbefunden zu entnehmen ist, haben wir auch in der Menopause nicht unbedingt einen völligen und endgültigen Ausfall der Hormonproduktion. Die Kastrationsbestrahlung gibt uns aber ein sicheres Mittel in die Hand, diese endgültig zum Versiegen zu bringen und damit der Möglichkeit eines Auftretens neuer Störungen wirksam entgegenzuarbeiten.

Betrachten wir nun die anderen Krankengeschichten, so läßt die Uebersicht erkennen, daß die Fälle 6—10 durch die Aehnlichkeit des histologischen Befundes zusammengehören.

Dabei kann man im Zweifel sein, ob man die Fälle 6 und 7, bei denen neben atrophischer Korpusschleimhaut noch ein kleiner Cervikalpolyp sich fand, nicht zur ersten Gruppe rechnen soll. Die anderen drei Fälle sind charakterisiert durch den Befund kleiner, nur mikroskopisch erkennbarer Korpuspolypen.

Die Erklärung der Blutung durch mechanische Einwirkungen auf den Polypen kann hier keine Anwendung finden, da kaum einzusehen ist, wie Stieldrehung, Zug und Einklemmung — Momente, die wir bei großen gestielten Polypen wohl mit Recht für die Blutung verantwortlich machen können — auf so winzige cricumscripte Schleimhautwucherungen einwirken sollten.

Es bleiben also zwei Möglichkeiten: entweder kam es zur Blutung durch Oberflächennekrose des allmählich schlechter ernährten Polypen, oder sie war bedingt durch die atrophische Korpusschleimhaut, wie in den Fällen 1—5, ohne daß der Polyp damit in direktem Zusammenhang stand. Das im einzelnen zu entscheiden, ist hier nicht möglich.

Fall 6. M. K., 55 Jahre alt. Journal Nr. 1737/1933. My XIV. 591. Patientin berichtet, daß sie weder geboren noch abortiert hat. Im 28. Lebensjahr wurde ihr das linke Ovar entfernt, da sie an Metrorrhagien litt. Die Menstruation war dann regelmäßig. Zum letzten Male blutete sie vor vier Jahren im Alter von 51 Jahren.

Vor acht Tagen trat eine zweitägige geringe Blutung ohne Beschwerden auf. Die Untersuchung ergibt eine adipöse Frau. Am Unterbauch findet sich in der Mittellinie eine reizlose Operationsnarbe.

Genitalbefund: Vulva o. B. Die Portio hebt sich vom vorderen Scheidengewölbe kaum merklich ab. Die Scheidenschleimhaut ist verdickt, atrophisch. Der Uterus anteflektiert, beweglich und nicht vergrößert. An der Portio findet sich eine alte Erosio. Bei der Untersuchung tritt Blutung aus dem Uterus auf. An den Adnexen ist nichts besonderes zu tasten.

Die mikroskopische Untersuchung des am 13. 12. 33 bei der Kurettage gewonnenen Materials ergibt einen kleinen Cervikalpolyp und atrophisches Endometrium.

Am 18. 12. 33 wird Pat. durch Röntgenbestrahlung kastriert.

Die Nachuntersuchung bis zum 5. 2. 1935 ergibt, daß keine Blutung mehr aufgetreten ist und Pat. beschwerdefrei blieb.

Die Angabe der Pat., daß bereits früher wegen Metrorrhagien das linke Ovar entfernt werden mußte, mag wohl bei diesem Fall dazu bewogen haben, nun mit Sicherheit jede hormonale Einwirkung auf den Uterus auszuschalten, wenn eine solche auch nicht aus dem Genitalbefund mit Sicherheit angenommen werden konnte.

Der nun folgende Fall ist diesem nicht unähnlich, wenn auch die Kranke wesentlich jünger ist. Wir erfahren aus der Krankengeschichte folgendes:

Fall 7. M. S., 48 Jahre alt. Journal Nr. 1020/1933. My XIV. 503. Anamnese: Die erste Menstruation trat im Alter von 14 Jahren auf und war stets regelmäßig. Pat. hat viermal geboren und fünfmal abortiert. Die letzte Menstruation trat vor drei Jahren im Alter von 45 Jahren auf. Jetzt bekam Pat. plötzlich wieder Blutungen, die mit starken Leib- und Rückenschmerzen verbunden waren und vier Tage andauerten. Die Untersuchung ergibt eine Frau in gutem Allgemeinzustand, die Bauchdecken sind sehr fettreich.

Genitalbefund: Vulva und Vagina o. B. Portio kurz, vordere Muttermundlippe verlängert, weich, hintere Muttermundlippe unregelmäßig, etwas härter. Der Uterus ist anteflektiert und beweglich. An den Adnexen ist nichts krankhaftes zu tasten. Die Untersuchung des am 18. 7. 33 bei der Kurettage gewonnenen Materials ergibt die Diagnose: geschrumpftes atrophisches Endometrium

corporis. Kleiner Cervikalpolyp mit Epidermisierung.

Am 22. 7. 1933 werden beide Ovarien mit der Röntgenkastrationsdosis bestrahlt.

Die Nachuntersuchungen bis zum 8. 5. 1935 ergeben, daß seit der Bestrahlung keine Blutung mehr aufgetreten ist, und auch sonst am Genitale kein pathologischer Befund erhoben werden konnte.

Im allgemeinen wird man gerade bei den Cervikalpolypen mechanische Momente für die Entstehung der Blutung verantwortlich machen. Ob das aber bei Polypen zutrifft, die, wie bei diesem Fall, so klein sind, daß erst die mikroskopische Untersuchung eine genaue Diagnose ermöglicht, ist zumindest zweifelhaft. Auch die Epidermisierung der Polypen läßt uns die Quelle der Blutung viel eher in dem atrophischen Endometrium suchen. Sollte diese Vermutung zutreffen, so müßte man auch diesen Fall unter die oben besprochenen ersten fünf Fälle rechnen. Der Befund gibt uns aber keine Handhabe, das eine oder andere mit Sicherheit zu entscheiden.

Bei den nun folgenden Fällen wurden neben anderen Befunden stets Korpuspolypen gefunden. Für diese Fälle muß die Möglichkeit hormonaler Anhängigkeit vom Ovar ganz besonders erwogen werden. Betrachten wir zunächst die Krankengeschichten.

Fall 8. M. B., 53 Jahre alt. My 11. Jour. Nr. 259/1927. Die erste Regel trat bereits im 12. Lebensjahre auf. Die Blutungen waren stets regelmäßig und ohne Beschwerden alle 28 Tage. Die Patientin hat dreimal geboren und zweimal abortiert. Die letzte Regel trat vor 14 Jahren, also im Alter von 39 Jahren auf. Am 24. 1. 1927 fing Pat. von neuem zu bluten an. Sie wurde deshalb am 4. 2. 1927 in die Klinik aufgenommen.

Untersuchung: Die gesund aussehende Patientin zeigt an den inneren Organen keinen pathologischen Befund.

Der Genitalbefund ergibt eine normale Portio. Uterus nicht vergrößert, anteflektiert und beweglich. Die Parametrien sind frei, die Adnexe nicht tastbar.

Am 5. 2. 1927 wird eine Probeabrasio gemacht.

Die histologische Untersuchung ergibt einen kleinen Korpuspolypen und atrophische Schleimhaut. Am 7. und 8. 2. 1927 werden beide Ovarien mit der Kastrationsdosis bestrahlt.

Die Nachuntersuchungen bis zum 25. 4. 1927 ergeben Wohlbefinden und endgültiges Aufhören des geringen blutigen Ausflusses etwa vier Wochen nach der Bestrahlung.

Besonders auffallend ist bei diesem Fall die lange Blutungspause von 14 Jahren.

Fall 9. Frau F. G., 57 Jahre alt. My XIV. 311. Journal Nr. 241/1933.

Anamnese: Die erste Menstruation trat im Alter von 17 Jahren, die letzte mit 46 Jahren auf. Patientin hat weder geboren noch abortiert. Ende Mai 1932 wurde Patientin hier wegen starker Blutungen kurettiert. Dabei ergab die mikroskopische Untersuchung: atrophische Endometritis. Im November 1932 blutete Patientin von neuem, und jetzt, im Februar 1933, hat Patientin seit drei Wochen wieder etwas blutigen Ausfluß und Kreuzschmerzen.

Die Untersuchung ergibt keinen besonderen Allgemeinbefund. Das Genitale zeigt normale Vulva und Vagina. Die Portio ist klein und konisch. Uterus retrosinistroponiert. Die Parametrien und Adnexe sind ohne pathologischen Tastbefund. Die erneut vorgenommene Kurettage ergibt einen kleinen Polyp der linken Tubenecke. Daneben atrophische Schleimhaut.

Am 17. 2. 1933 werden beide Ovarien durch Röntgenbestrahlung kastriert. Die Nachuntersuchungen bis zum 11. 4. 1935 ergeben, daß eine Blutung nicht mehr aufgetreten ist, und daß sich Patientin wohlfühlt.

Bei diesem Fall trat also etwa ein halbes Jahr nach der Behandlung einer postklimakterischen Blutung mit Kurettage ein Blutungsrezidiv auf. Der Befund war bei der neuerlichen Abrasio der gleiche wie bei der ersten, nur daß sich jetzt noch ein kleiner Tubeneckenpolyp fand. Das auftretende Rezidiv ließ also eine einfache Kurettage zur Heilung als unzureichend erscheinen, weshalb man auch diesen Fall mit Röntgenstrahlen kastrierte. Bei diesem, wie bei den anderen Fällen besteht immer die gleiche Schwierigkeit: zu entscheiden, ob die Blutung durch den Polypen oder die atrophische Korpusschleimhaut bedingt war. Diese Schwierigkeit ist nur bei dem nun folgenden Fall etwas geringer.

Fall 10. L. R., 53 Jahre alt. My XIV 507. Journal Nr. 1092/1933. Aus der Anamnese erfahren wir, daß die Patientin weder geboren noch abortiert hat. Die erste Menstruation trat im Alter von 15 Jahren auf, die letzte mit 51 Jahren, also vor zwei Jahren. 1921 wurde Patientin wegen Magenbeschwerden operiert. Nachdem sie zwei Jahre keine Blutungen mehr gehabt hat, trat Mitte Juni 1933 eine Blutung mit Druckgefühl im Unterleib auf, die acht Tage anhielt.

Untersuchungsbefund: Allgemein ist kein besonderer Befund zu erheben. — Genitale: Vulva und Vagina o. B. Der Muttermund ist grübchenförmig, etwas höckerig. Uterus von normaler Größe, anteflektiert und beweglich. Die Parametrien etwas verkürzt, sonst Adnexe o. B.

Die am 3. 8. 33 gemachte Probeabrasio ergibt nur wenig Material. Mikroskopisch finden sich Schleimhaut-Polypen der Cervix und des Corpus.

Am 11. 8. 1933 werden beide Ovarien mit der Kastrationsdosis bestrahlt.

Die Nachuntersuchungen bis zum 5. 2. 35 ergeben kein erneutes Auftreten der Blutung und Wohlbefinden.

Hier, wo sich viele kleine Polypen in der Cervix und im Corpus finden, wo es sich gewissermaßen um eine generali-

sierte Polyposis des Endometriums handelt, gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir diese Schleimhautwucherungen für die Blutung verantwortlich machen. Auch zwingt uns das multiple Auftreten zu der Annahme einer tiefer liegenden gemeinsamen Entstehungsursache der Polypen. Wie weit dafür eine Störung der inkretorischen Funktionen des Ovars verantwortlich zu machen ist, muß nun im Folgenden geprüft werden.

Ich kann hier nicht auf die große Zahl der Theorien über die Entstehung der Uterus-Schleimhautpolypen eingehen, will aber versuchen, das zum Verständnis der hier angewandten Heilmethode Wesentliche zu skizzieren.

Dem Bau und Aussehen nach ist der Polyp wohl zweifellos eine im allgemeinen gutartige Schleimhautwucherung. Dies ist aber auch das einzige, was wir sicher wissen. Sobald wir die Frage nach jenen Faktoren aufwerfen, die Entstehung und Wachstum eines Polypen bedingen oder auch nur günstig beeinflussen, müssen wir uns mit Hypothesen und Theorien begnügen. Ja, es bestehen sogar noch Zweifel darüber, ob es sich bei diesen Gebilden um echte Adenome oder um circumscripte Hypertrophien oder Hyperplasien handelt. Für diese Arbeit ist dabei nur das eine von entscheidender Bedeutung, ob man einen Zusammenhang zwischen der Entstehung bzw. dem Wachstum dieser Gebilde und der Hormonproduktion im Ovar beweisen, oder wenigstens wahrscheinlich machen kann. Dies aus dem Erfolg der hier angewandten Therapie schließen zu wollen, ist wegen der geringen Zahl der Fälle nicht angängig. Erwägen wir nun an Hand anderer Beobachtungen die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges:

Zunächst muß auffallen, daß Polypen am häufigsten in der Zeit des Klimakteriums auftreten, also zu einer Zeit, wo die funktionellen Impulse durch die Ovarialhormone ungeordnete werden. Bliebe das Unregelmäßigwerden der Bildung der Proliferations- und Sekretions-Phase ohne Einfluß

auf die Polypen, so könnte man sich nicht erklären, warum sie gerade zu dieser Zeit so besonders häufig auftreten. Auch ist uns ja aus der allgemeinen Geschwulstlehre bekannt, daß Tumoren immer da besonders leicht auftreten, wo ein ungeordneter Wechsel zwischen Zellbildung und Zerfall längere Zeit besteht. Diese These würde das gehäufte Auftreten der Polypen mit einer Dysfunktion im Ovar in Zusammenhang bringen.

Aber auch in der Zeit nach dem Klimakterium, nachdem oft schon jahrelang keine Blutung mehr aufgetreten ist, werden Polypen nicht so sehr selten beobachtet. Zumindest bilden sie unter den wegen Blutungen behandelten Fällen einen nicht geringen Prozentsatz. Benthin (1) findet bei 25 bis 30% der Fälle, die wegen corporaler Blutungen in der Menopause in Behandlung kamen, polypöse Gebilde als „Ursache" der Blutungen. Das Alter der Kranken liegt zwischen 50 und 60 Jahren, in einem Fall beträgt es sogar 65 Jahre. K. Adler (12) bringt eine Zusammenstellung von 42 Fällen postklimakterischer Blutungen gutartigen Ursprungs. Davon entfallen 6 Fälle auf entzündliche Veränderungen, 10 Fälle weisen atrophische Schleimhaut ohne pathologischen Befund auf, wobei das Alter der Kranken zwischen 47 und 73 Jahren liegt, in 4 Fällen, deren Alter zwischen 47 und 60 Jahren liegt, fand er Hyperplasie der Schleimhaut, in 2 Fällen Ovarialtumoren, und in 18 Fällen mußten Schleimhautpolypen für die Blutungen verantwortlich gemacht werden, wobei das Alter der Kranken zwischen 48 und 74 Jahren lag. Auch Geist und Matus (35) finden in etwa 30% aller gutartigen postklimakterischen Blutungen Polypen des Endometriums. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Befunden Sánder Schürger's (6).

Liegt in der geschilderten Häufigkeit der Polypen in der Menopause nun nicht ein Widerspruch zu der oben aufgestellten These einer, wenn auch indirekten Abhängigkeit vom Ovar?

Diese Frage wäre zweifellos zu bejahen, wenn unsere Annahme, daß die Ovarien kurze Zeit nach Aufhören der Regelblutung auch jede innersekretorische Funktion einstellen, immer zutreffen würde. Daß diese Annahme aber nicht immer zu Recht besteht, zeigen Untersuchungen verschiedener Forscher, die ich nach Besprechung der übrigen Fälle weiter unten anführen werde, und aus denen hervorgeht, daß garnicht so selten auch in hohem Alter an den Ovarien aktive Prozesse festgestellt werden können.

W. Lahm (10) hält die Polypen für circumscripte basale Hyperplasien, die in ihrem Wesen der allgemeinen Hyperplasie des Endometriums entsprechen. In seiner Arbeit über Uterusblutungen in der Menopause vertritt er die These, daß die Bildungen auf einem Wiederaufleben der Hormonproduktion der Ovarien beruhen. Zu gleicher Schlußfolgerung kommt auch Giuseppe Motta (8).

Benthin dagegen hält an der Auffassung, daß es sich bei den Polypen um echte Adenome handle, fest, wenn er auch selbst gleichzeitig berichten muß, daß das Hauptsignum eines Adenoms diesen Polypen mangelt, nämlich die pathologische Drüsenwucherung. Statt dessen findet er bei einigen Fällen aufgelockertes Stroma von dezidualem Charakter in den Polypen, das den Bildern echter pathologischer Hyperplasie sehr ähnlich ist.

Für die Annahme, daß es sich lediglich um eine pathologische Hyperplasie bei diesen Gebilden handelt, scheint mir auch die Tatsache der relativen Gutartigkeit der Polypen zu sprechen, wie sie von Otto Hintze (9) an Hand eines umfangreichen Materials von 277 Fällen nachgeprüft wurde. Er glaubt, daß die nicht seltene Epidermisierung besonders der Cervikalpolypen leicht zu der Fehldiagnose „beginnendes Karzinom“ Anlaß gebe.

Aber auch wenn man glaubt, daß es sich entgegen der oben angeführten Meinungen um Adenome handelt, muß man doch zugeben, daß diese Gebilde in ihrem Aussehen eine

weitgehende Abhängigkeit von der hormonalen Einwirkung der Ovarien zeigen. So findet man doch nicht ganz selten Polypen, die in ihrem Aussehen einmal alle Zeichen der prämenstruellen Phase zeigen, und bei anderen Fällen die Zeichen pathologischer Hyperplasie oder die einfacher Proliferationsphase. Diese auch von Benthin beobachteten Erscheinungen legen uns doch den Gedanken an eine hormonale Beeinflußbarkeit der Polypen sehr nahe.

So mag nach diesen Betrachtungen der Versuch der Heilung postklimakterischer Blutungen auf Grund von Polypen der Uterusschleimhaut durch Kastrationsbestrahlung berechtigt erscheinen, zumal Rezidive nach alleiniger Behandlung mit Kurettage nicht so sehr selten beobachtet werden, während solche nach Kastrationsbestrahlung nur äußerst selten auftreten und auch nur dann beobachtet wurden, wenn die Bestrahlungen schon längere Zeit zurücklagen.

Eine ovarielle Genese ist nur bei den Fällen 11—13 sicher. Ich werde im Folgenden versuchen, sie klarzustellen, und glaube damit die Notwendigkeit einer Kastrationsbestrahlung zur Heilung bestimmter Blutungen in der Menopause zu beweisen. Absichtlich habe ich den Fall 13 mit in diese Arbeit hineinbezogen, wenn auch diese Kranke statt durch Röntgenbestrahlung durch Radium kastriert wurde, denn gerade aus diesem Fall kann man erkennen, daß eine Hormonproduktion des Ovars noch viele Jahre nach Auftreten der letzten Regel und in hohem Alter mit Bestimmtheit angenommen werden muß, ohne daß wir dafür einen pathologischen Tastbefund an den Adnexen verantwortlich machen könnten. Aus den Krankenblättern geht folgendes hervor:

Fall 11. M. K., 51 Jahre alt. My XIV/1933. Die Patientin wird von einem Arzt gesandt, da sie über Blutungen klagt, die ein Jahr nach Aufhören der letzten Regelblutung auftraten.

Allgemeinbefund o. B.

Gynäkologisch findet sich die Schleimhaut im oberen Abschnitt der Vagina etwas atrophisch. Portio klein, glatt, sauber. Uterus etwas anteflektiert und vergrößert. Die Adnexe sind frei.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt die Diagnose „glanduläre Hyperplasie".

Am 19. 7. 1933 wird Patient durch Röntgenbestrahlung kastriert.

Die Nachuntersuchungen, die bis zum 19. 2. 1935 fortgesetzt werden, ergeben keine erneute Blutung und nur mäßige Ausfallserscheinungen.

Dieser Fall läßt sich noch leicht unter die Fälle klimakterischer Blutungen einreihen, betrug die Blutungspause doch nur etwa 1 Jahr, und es wird nicht schwer fallen, sich als Ursache der Blutung das Persistieren reifender Follikel vorzustellen. Anders liegen die Verhältnisse schon beim nächsten Fall.

Fall 12. M. B., 56 Jahre alt. My XI 625/1928. Die erste Menstruation trat im Alter von 16 Jahren auf. Die Blutungen waren stets regelmäßig, der Blutverlust gering. Patientin hat zweimal geboren. Die letzte Menstruation trat vor ca. 10 Jahren auf. Seit zwei Jahren blutete Patientin unregelmäßig von Zeit zu Zeit, deshalb wurde schon vor zwei Jahren eine Abrasio gemacht, worauf die Blutungen ein halbes Jahr ausblieben, um dann wieder in unregelmäßigen Zeitabständen aufzutreten. Seit November 1927 hat Patientin dauernd blutigen Ausfluß, dabei aber keine Beschwerden und keine Gewichtsabnahme.

Allgemeinbefund o. B.

Genitale: Vulva o. B., Scheidengewölbe senil atretisch. Der Uterus ist antevertiert, vergrößert. Der Cervikalkanal ist auffallend aufgelockert und weich. Aus dem Uterus tritt während der Untersuchung reichliche Blutung auf. Die Adnexe sind o. B.

Die Abrasio ergibt große Mengen Gewebe, das mikroskopisch karzinomverdächtig ist.

Die Diagnose der mikroskopischen Untersuchung lautet auf glanduläre, cystische Hyperplasie.

Am 7. und 9. 1. 1928 werden beide Ovarien mit der Kastrationsdosis bestrahlt.

Die Nachuntersuchung bis zum 14. 3. 1929 ergibt Wohlbefinden und kein erneutes Auftreten einer Blutung.

Diese Kranke war schon acht Jahre lang ohne Blutung gewesen, als sich von neuem unregelmäßige Metrorrhagien einstellten, die trotz Abrasio und anderer therapeutischer Maßnahmen in unregelmäßigen Abständen über zwei Jahre anhielten. Erst die Kastrationsbestrahlung brachte hier endgültige Heilung, so daß schon in dieser Tatsache ein Beweis für die Notwendigkeit der Bestrahlung erblickt werden muß. In diesem Falle sind wir also gezwungen, trotz des verhältnismäßig hohen Alters der Kranken, die Ursachen der Blutung in einer ovariellen Dysfunktion zu suchen. Die gleichen Schlußfolgerungen gelten für den nun folgenden letzten Fall, bei dem die Blutungspause nur noch viel länger bestanden hatte.

Fall 13. F. T., 63 Jahre alt, Journal Nr. 556/1933. My XIV/489. Aus der Anamnese entnehmen wir, daß Patientin elfmal geboren hat. Die erste Menstruation trat im Alter von 18 Jahren auf, die letzte mit 41 Jahren, also vor 22 Jahren. Seither hat Patientin niemals geblutet, bis vor 10 Tagen unvermittelt ein blutiger Ausfluß auftrat. Der Allgemeinbefund ergibt neben starker Adipositas eine leichte Struma und geringe Tachykardie.

Genitalbefund: Vulva o. B. Descensus der hinteren Scheidenwand. Portio geschrumpft und leicht entzündet. Uterus in Streckstellung scheinbar nicht vergrößert, Einzelheiten sind wegen der sehr fettreichen Bauchdecken nicht durchzutasten.

Die Kurettage, die am 25. 4. 1933 vorgenommen wurde, ergibt mikroskopisch die Diagnose: glanduläre Hyperplasie.

Da die Patientin die Röntgenbestrahlung ablehnt, wird sie durch Radiumeinlage kastriert (62 mgr x 24 Stunden).

Die Nachuntersuchungen bis zum 30. 9. 1933 ergeben subjektives Wohlbefinden und kein erneutes Auftreten einer Blutung.

Den Fällen 11—13 ist also der Befund einer Schleimhautveränderung im Sinne der glandulären Hyperplasie gemeinsam. Daß uns dieser Befund immer zu der Annahme aktiver Prozesse im Ovar berechtigt, auch wenn das hohe Alter der Kranken dem zu widersprechen scheint, ist auf Grund der Forschungen über die Ätiologie dieser Schleimhautveränderung bekannt und soll im Folgenden besonders dargelegt werden.

Die Metropathia haemorrhagica oder, wie wir heute — den anatomischen Befund an der Uterusmukosa beschreibend — sagen, die Hyperplasia glandularis cystica ist ein schon seit langem bekanntes Leiden, wenn auch die Ätiologie erst in den letzten beiden Jahrzehnten mit Erfolg erforscht wurde.

Wir finden bei dieser mit unregelmäßigen Blutungen einhergehenden Krankheit neben einem meist stark vergrößerten Uterus und aufgelockerten Cervikalkanal, eine mächtig verdickte Schleimhaut von typischem histologischen Bau. Als Ursache dieser Erscheinungen wird heute wohl allgemein eine pathologisch einseitige Follikelhormonproduktion im Ovar angenommen, sei es, daß sie durch die von Schröder geschilderte Persistenz reifender Follikel oder durch einen Ovarialtumor oder andere Ursachen zustande kommt. Dies möchte ich im folgenden, an Hand der in der Literatur veröffentlichten Befunde klarzustellen versuchen.

Erst mit der Einführung der Kurettage war die Voraussetzung gegeben, auch am Lebenden die Quelle uteriner Blutungen genauer zu erforschen. Olshausen (14) schildert in seiner Arbeit „Ueber chronisch hyperplasierende Endometritis des Corpus uteri" (1875) ausführlich die älteren Publikationen, deren erste aus dem Jahre 1846 stammt. Der klinische

Verlauf und der histologische Schleimhautbefund bei dieser Krankheit werden von ihm selbst ausführlich beschrieben. Die Vorstellungen über die Ätiologie bleiben jedoch an das Substrat, das die Abrasio der anatomischen Untersuchung zugänglich machte, gebunden, so daß wir verstehen, wenn er in der Hyperplasie nur den Ausdruck einer besonderen chronischen Entzündung der Uterusmukosa sieht. Aber daß diese Erklärung schon damals nicht befriedigte, zeigt eine Arbeit, die nur wenige Jahre später (1882) von Brennecke (15 und 16) veröffentlicht wurde. Er geht von immer wiederkehrenden Angaben in der Anamnese aus, die zeigen, daß es vor Eintritt der pathologischen Dauerblutung zu einer mehr oder weniger langen Pause in der normalen Regelblutung kommt. Hieraus leitet er eine Störung der Ovarialfunktion ab. Er stellt sich vor, daß durch Schwächung der von den Keimdrüsen ausgehenden Reize eine normale Menstruation nicht zustande komme, sondern daß die sich langsam summierenden Reize nur zu der abnormen Verdickung der Schleimhaut führen. Auch das bekannterweise gehäufte Auftreten des Leidens zur Zeit des Klimakteriums ist ihm ein weiterer Beweis für die Richtigkeit seiner Vermutungen.

Ich füge hier eine Tabelle von A. Babes (36) an, die sehr deutlich zeigt, daß man diese Erkrankung fast eine klimakterische nennen kann, denn sowohl vor dem 35. als auch nach dem 55. Jahre wird diese Krankheit nur sehr selten beobachtet. Babes bringt eine Zusammenstellung von 498 Fällen. Davon entfallen auf das Alter

von	15—20	Jahren	1 Fall
„	20—25	„	4 Fälle
„	25—30	„	7 „
„	30—35	„	22 „
„	35—40	„	48 „
„	40—45	„	149 „
„	45—50	„	202 „
„	50—55	„	56 „
„	55—60	„	6 „
„	60—65	„	3 „

Doch Brennecke kann nur eine ovarielle Störung vermuten, da er die anatomischen Veränderungen im Ovar noch nicht kennt. K. Franz (39) berichtet 1898 von einem Fall mit glandulärer Hyperplasie, bei dem die Ovarien exstirpiert wurden. Bei deren Untersuchung fand man zwar eine größere Anzahl reifender, zum Teil hypertrophischer Follikel, aber keinen geplatzten Follikel mit Corpus luteum-Bildung. Doch die richtige Deutung dieser Befunde wurde erst ermöglicht, nachdem die Wandlung der Uterus-Schleimhaut im normalen menstruellen Cyklus erkannt und als Ausdruck der Vorgänge im Ovar bewertet wurde. Immer wieder suchte man die verschiedenen lokalen Befunde am Uterus für die Schleimhautwucherungen verantwortlich zu machen. Erst nachdem 1910 Pankow (18) an Hand umfangreicher Untersuchungen beweisen konnte, daß sich weder an dem Bindegewebe und der Muskulatur, noch an dem Gefäßapparat des Uterus charakteristische anatomische Veränderungen finden, die erlauben, die Hyperplasie des Endometriums durch lokale Ursachen zu erklären, war die Forschung nach der Ätiologie dieser Erkrankung von zahlreichen Irrtümern befreit.

Die Kenntnis von der normalen Schleimhautumwandlung im menstruellen Cyklus und deren hormonaler Abhängigkeit von dem Geschehen im Ovar, wie sie 1908 zuerst Hitschmann und Adler (17) darstellten, wirkte nun befruchtend auf die ätiologische Erforschung auch der pathologischen Schleimhautbilder und Uterusblutungen. Ich zitiere die Schlußfolgerung aus dieser Arbeit: „Jede Schleimhautwandlung mit den ihr entsprechenden Drüsenbefunden, ob regelmäßig oder nicht, ist unabhängig von lokalen Reizen, wie es vor allem die Entzündung der Schleimhaut ist, und reagiert nur auf einen Reiz, der vom Ovarium kommt und spezifisch ist."

Es folgen nun die Arbeiten Veit's (19), Keller's (20) und Schickele's (21), die von obiger Erkenntnis ausgehend die glanduläre Hyperplasie als den Ausdruck gestörter Ovarialfunktion betrachten. Aber ein anatomisches Sub-

strat dieser ovariellen Dysfunktion schildert erst 1915 Robert Schröder in seiner Arbeit über „Anatomische Beiträge zur normalen und pathologischen Physiologie des Menstruationscyklus“ (23). Er untersuchte eine größere Reihe zu diesem Krankheitsbild gehöriger Ovarien und fand in allen Fällen intakte Follikel, zum Teil mit hypertrophischer Theka, also im Reife- oder reifenden Stadium, aber niemals ein Corpus luteum. Er zieht daraus folgenden Schluß: „Der Follikelsprung bleibt aus, so daß es nicht zur Bildung eines Corpus luteum kommt. Die durch die Persistenz der Follikel bedingte zunehmende Proliferation der Schleimhaut führt schließlich zur Hyperplasie des Endometriums.“

Mit dieser Arbeit, die später durch weitere Untersuchungen Schröders, sowie vor allem auch Robert Meyers (27) in ihrer Richtigkeit bestätigt wurde, schien die Frage nach der Ätiologie der Schleimhauthyperplasie wohl gelöst, wenn damit auch noch nicht gesagt war, welche Momente eine Blutung aus der hyperplastischen Schleimhaut veranlassen. Schröder zeigt in späteren Veröffentlichungen aus den Jahren 1919 und 1920 (24—26), daß oberflächliche Nekrosen der maximal proliferierten Schleimhaut dafür verantwortlich gemacht werden müssen.

Aber wie sich bald zeigte, konnte man nicht immer das Persistieren reifender Follikel für die Entstehung der Hyperplasie verantwortlich machen. So sah Robert Meyer (28) bei einer Reihe von Kranken, bei denen das Klimakterium schon Jahre zurück lag, typische glanduläre Hyperplasie in Verbindung mit Tumoren des Ovars auftreten. Bei der Operation fand man Granulosezell tumoren, Sarkome etc. Bei den eigentlichen Ovarialcarcinomen beobachtete er keine Hyperplasie des Endometriums. Es mußte also eine gesteigerte Hormonproduktion des Tumors für die Entstehung dieser Schleimhautveränderungen angenommen werden.

Diese Befunde schienen auch das nicht so ganz seltene Auftreten der glandulären Hyperplasie im Senium zu er-

klären, konnte man sich doch nur schwer vorstellen, wie es zu gesteigerter Hormonproduktion durch reifende persistierende Follikel kommen sollte, wenn Jahrzehnte hindurch nicht die geringsten Anzeichen für eine noch vorhandene spezifische Funktion des Ovars gegeben waren. Aber Meyer selbst berichtet auch über eine 62jährige Kranke, bei der man trotz ausgesprochener Hyperplasie und einer seit neun Jahren bestehenden Menopause an den Ovarien keinen Tumor nachweisen konnte, und die schließlich durch Röntgenbestrahlung endgültig geheilt wurde.

Auch von anderen Autoren wird über das gelegentliche Auftreten der Hyperplasie im Greisenalter berichtet, ohne daß man immer einen Tumor des Ovariums finden konnte. Die sich aus diesen Befunden ergebenden Widersprüche sind aber nur scheinbare, wenn wir uns vorstellen, daß die glandulär cystische Hyperplasie eine durch den spezifischen Reizstoff — das Follikelhormon — hervorgerufene Reizhyperplasie ist.

Die Richtigkeit dieser These bestätigen uns auch die Tierexperimente der amerikanischen Forscher Wolfe, Campbell und Burch (29), sowie Parkes (30), die bei kastrierten Meerschweinchen, bzw. weißen Mäusen durch fortgesetzte Follikelhormoninjektion ein der beim Menschen beobachteten Hyperplasie gleiches Bild erzeugen konnten.

Fassen wir also das bisher Bekannte zusammen, so erkennen wir, daß es immer dann zur Hyperplasie des Endometriums kommt, wenn größere Mengen von Follikelhormon längere Zeit allein auf die Uterusschleimhaut einwirken können. Ob auch andere, etwa unspezifische Reize zu einer gleichen Schleimhautwucherung führen können, kann zwar nicht sicher verneint werden, erscheint jedoch mindestens sehr unwahrscheinlich.

Wir sind also berechtigt, umgekehrt immer dann auf eine pathologische und einseitige Follikelhormonproduktion des Ovars zu schließen, wenn wir durch mikroskopische Unter-

suchung die Diagnose glanduläre cystische Hyperplasie stellen können.

Wie aber sollen wir uns eine solche Hormonbildung vorstellen, wenn die letzte Regel schon Jahrzehnte zurückliegt, und auch ein Ovarialtumor sich nicht nachweisen läßt?

Unsere Vorstellungen über die Funktion der Keimdrüsen in der Menopause gehen auch heute noch auf die ausführlichen Untersuchungen zurück, die Wilhelm Waldeyer (31) im Jahre 1870 publizierte. Bei Frauen, deren letzte Menstruation über vier Jahre zurücklag, fand er überhaupt keine Follikel mehr; aber er muß auch berichten, daß er einmal sogar bei einer 75jährigen Frau Ovarien fand, die sich in keiner Beziehung von denen geschlechtsreifer Frauen unterschieden. Es scheint also ausnahmsweise ein Follikelwachstum auch im hohen Alter vorzukommen. M. Maleva (32) berichtet, daß er einige Male reifende Follikel in den Keimdrüsen fand, bei deren Trägerinnen die letzte Menstruation über fünf Jahre zurücklag. Einmal sah er sogar bei einer 70jährigen, die sich bereits seit 25 Jahren in der Menopause befand, gereifte Follikel mit hypertrophischer membraner Granulose und degenerierten Eizellen. Auch Robert Meyer (37) findet einmal ein Corpus luteum in voller Blüte bei einer Frau, die sich seit langem in der Menopause befand. Breipohl (3) untersuchte 130 Fälle, die wegen postklimakterischen Blutungen zur Behandlung kamen, und fand dabei in 24% der Fälle typische Befunde, die wir uns nur erklären können, wenn wir eine noch vorhandene Hormonproduktion annehmen. Er wirft die Frage auf, ob wir uns eine solche nicht durch Reaktivierung der Ovarien durch einen besonderen Reiz vorstellen können. Die Tierexperimente von Aschheim und Zondeck (33) zeigen, daß es durch Implantation von Hypophysenvorderlappen gelingt, bei senilen Tieren eine frische Follikel- und Corpus luteum-Bildung anzuregen. Wenn das Tierexperiment auch nur bedingt Rückschlüsse auf die menschliche Pathologie zuläßt, so scheinen doch die Versuche Westmans (34) die Übertragbarkeit

des Versuchsergebnisses auf den Menschen zu gestatten. Er machte bei zwei Frauen, die sich seit langem in der Menopause befanden, eine große Transfusion von Schwangerenblut. An den etwa zehn Tage später exstirpierten Ovarien fand er stark wachsende Follikel und frische Corpora lutea.

Allerdings zweifelt L. Waldeyer (38) die Schlußfolgerung Westmans an, daß nämlich die im Eierstock gefundenen Corpora lutea bzw. das Follikelwachstum die Folge des gespritzten gonadotropen Wirkstoffes seien. Aber auch er zeigt eine Reihe von Ovarien mit zugehörigen Uterusschleimhäuten, die erkennen lassen, daß in der Menopause noch Follikelentwicklung und Corpus luteum-Bildung vorkommen.

Hält man aber an der Möglichkeit der Reaktivierung der Ovarien im Senium fest, so wäre die Frage nach der Ätiologie der glandulären Hyperplasie noch nicht mit der Erkenntnis einer ovariellen Dysfunktion abgeschlossen.

Welches aber auch letzten Endes die auslösenden Faktoren sein mögen, wir können mit Recht die Kastrationsbestrahlung der Ovarien als kausale Therapie postklimakterischer Blutungen für die Fälle betrachten, bei denen uns die mikroskopische Untersuchung die Ursache der Blutung in noch vorhandener Funktion oder Dysfunktion der Keimdrüsen erkennen läßt.

Versuchen wir nun, die der Arbeit vorangestellten Fragen zu beantworten, so ergibt sich:

1. Auch in hohem Alter und lange nach Aufhören der letzten Regelblutung kann eine Hormonbildung in den weiblichen Keimdrüsen stattfinden, wenn das auch nicht die Regel ist, und wenn diese Hormonproduktion auch nicht eine normale, das heißt eine gleich rhythmische wie zur Zeit der Geschlechtsreife ist.
2. Die Kastrationsbestrahlung wird auch dann mit Erfolg angewandt werden können, wenn die hormonale Genese der Blutung zwar nicht bewiesen, aber durch verschiedene Symptome wahrscheinlich ist.

Zusammenfassung

Aus der großen Zahl der Kranken, die in den Jahren 1927 bis 1933 an der Berliner Universitäts-Frauenklinik in Behandlung standen, wurden 13 Fälle wegen postklimakterischer Blutungen gutartiger Genese mit Kastrationsbestrahlung behandelt. Dabei wurde in 12 Fällen Röntgenbestrahlung und in einem Falle Radium verwendet, da in letzterem die Kranke eine Röntgenbestrahlung ablehnte. Auf Grund der Untersuchungen des bei der vorgenommenen Probeabrasio gewonnenen Materials konnte man die Fälle in drei Gruppen einteilen, die sich durch den Schleimhautbefund unterscheiden. In fünf Fällen fand man lediglich atrophisches Endometrium bzw. gar kein Gewebe, das der histologischen Untersuchung zugänglich gewesen wäre, in weiteren fünf Fällen fand man neben dem atrophischen Endometrium kleine Cervikal- und Corpus-Polypen. In drei Fällen endlich lautete die Diagnose des Anatomen „glanduläre Hyperplasie des Endometriums". Bei sämtlichen Kranken, deren Alter zwischen 48 und 63 Jahren lag, waren mindestens für die Dauer eines Jahres keine Blutungen aus dem Genitale aufgetreten. Bei allen Kranken kamen die Blutungen bald nach der angegebenen Behandlung zum Stehen. Die Nachuntersuchungen, die zum Teil bis 1935 fortgesetzt wurden, ergaben kein erneutes Auftreten einer Blutung.

An Hand der dargelegten Fälle, sowie auf Grund der in der Literatur veröffentlichten Befunde konnte gezeigt werden, daß die Röntgenbestrahlung der Ovarien mit der Kastrationsdosis ein sicheres Mittel zur Heilung gutartiger postklimakterischer Blutungen, sowie zur Vermeidung von Rezidiven darstellt; sie kann somit für die Behandlung einschlägiger Fälle empfohlen werden.

Am Schluß dieser Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. P. Caffier sowohl für die Stellung des Themas, als auch für seine freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen besten Dank aussprechen.

Literatur

1. W. Benthin: Ätiologie und Klinik der korporalen Blutungen in der Menopause. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 80, 1928, S. 117—140.
2. W. Benthin: Postklimakterische Blutungen. Archiv f. Gynäk., Bd. 132, 1927. Kongreßberichte, S. 86—88 u. 92—96.
3. Breipohl: Schleimhautbilder in der Menopause. Zentralbl. f. Gyn., 1935, No. 34, S. 1998.
4. Perez Velasco: Nach Ref. Brünner: Wichtigkeit der postklimakterischen Blutungen. Ber. u. d. ges. Gynäk. u. Geburtsh., Bd. 22 (1932), S. 265.
5. Fiorenzo Clauser: Sindromi emorrhagiche post-climacteriche di oscura patogenesi. Ref. Hegmann: Berichte ü. d. ges. Gyn. u. Geburtsh., Bd. 20, 1931, S. 864.
6. Sander Schürger: Über die Blutungen von Matronen. Ref. Silbiger. Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb., Bd. 15, 704.
7. Wolfhart Schulz: Korporale Blutungen im Greisenalter. Zentralbl. f. gyn., 1933, No. 32, S. 1890.
8. Giuseppe Motta: Nach Ref. Cristofoletti: Über die postklimakterischen Blutungen. Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb., Bd. 23, S. 609.
9. Otto Hintze: Die histologische Bewertung von Schleimhautpolypen des Uterus, nachgeprüft an 277 Fällen. Zentralbl. f. Gyn., 1928, No. 38, S. 2439.
10. W. Lahm: Die unvollkommene Desquamation der Uterusschleimhaut in der Menstruation, eine Ursache von Menorrhagien. Zentralbl. f. Gyn., 1929, S. 386—391.

10a Derselbe: Uterusblutungen in der Menopause. Monatsschr. f. Geburtsh., Bd. 82, S. 52—65.

11. M. Muret: Des hémorrhagies postclimacteriques. Nach Ref. Geppart: Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geburtsh., Bd. 12, 1927, S. 677.
12. K. Adler: Über die postklimakterischen Blutungen gutartigen Ursprungs. Zeitschr. f. Geburtshilfe, Bd. 100, S. 343—356.
13. W. Lahm: Uterusblutungen in der Menopause. Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gyn., Bd. 82, S. 52—65.
14. Ohlshausen: Über chronische, hyperplasierende Endometritis des Corpus uteri (Endometritis fungosa). Arch. f. Gyn., Bd. 8, 1875, S. 97.
15. Brennecke: Zur Ätiologie der Endometritis fungosa, speziell der „chronisch hyperplasierenden Endometritis Ohlshausen's". Arch. f. Gyn., Bd. 20, 1882.
16. Derselbe: Ein Beitrag zur Klärung der Ätiologie der „Endometritis fungosa". Berl. klin. Wochenschr., 1885.

17. Hitschmann und Adler: Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der normalen und entzündeten Uterusmukosa. Arch. f. Gyn., B. 100, 1913.
18. Pankow: Die Metropathia haemorrhagica. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 65, 1910.
19. Veit: Die Behandlung der Gebärmutterblutungen. Deutsche med. Wochenschr., 1911, No. 43.
20. Keller: Lehre von der Endometritis. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 65, 1909.
21. Schickele: Ätiologie und kausale Therapie der Uterusblutungen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 39.
22. Robert Schröder: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Endometriums. Arch. f. Gyn., Bd. 98.
23. Derselbe: Anatomische Beiträge zur normalen und patholog. Physiologie des Menstruationscyklus.
24. Derselbe: Pathogenese der Meno- und besonders der Metrorrhagien. Arch. f. Gyn., Bd. 110, 1919.
25. Derselbe: Pathogenese und Therapie der die chronische Endometritis charakterisierenden Symptome: Blutungen, Fluor, Schmerzen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 50, 1919.
26. Derselbe: Der anatomische und klinische Begriff der Metropathia haemorrhagica. Zentralbl. f. Gyn., 1920, No. 49.
27. Robert Meyer: Zur Lehre von der Ovulation und den mit ihr in Beziehung stehenden normalen und pathologischen Vorgängen am Uterus. Zentralbl. f. Gyn., 1920.
28. Derselbe: Pathologische Hypertrophie der Uterusschleimhaut im Gefolge von Ovarialtumoren, insbesondere in der Menopause. Zentralbl. f. Gyn., 1925, No. 30, S. 1662.
29. Wolfe, Campbell u. Burch: Production of experimental endometrial hyperplasia. Nach Ref.: P. Caffier. Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb., Bd. 23, 1933, S. 434.
30. Parkes: Experimental endometrial hyperplasia. Nach Ref. Werthemann. Berichte ü. d. ges. Geb. u. Gyn., Bd. 29, 1935, S. 612.
31. W. Waldeyer: Eierstock und Ei. Ein Beitrag zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Sexualorgane. (1870)
32. H. Maleva: Über die Bedeutung der Ovarien bei Uterusblutungen in der Klimax. (Russisch.) Nach Ref. v. Knorre: Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb., Bd. 23, S. 197.
33. Aschheim u. Zondek: Hypophysenvorderlappen und Ovarium. Arch. f. Gyn., 1927, Bd. 130, H. 1.
34. Westman: Reaktivierung von senilen menschlichen Ovarien. Zentralbl. f. Gyn., 1934, H. 19, S. 1090.
35. Geist u. Matus: Postmenopausal bleeding. Ref. Geppert: Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb., Bd. 24, S. 783.

36. Aurel Babes: Zur Ätiologie der uterinen Schleimhauthyperplasie. Arch. f. Gyn., Bd. 122, S. 448 (1924).
37. Robert Meyer: Über Funktion des Ovariums, insbesondere des Corpus luteum. Zeitschr. f. Geb., Bd. 105, 504 und Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb., Bd. 13, S. 241—273.
38. Waldeyer: Zur Frage der Reaktivierung von senilen menschlichen Ovarien. Zentralbl. f. Gyn., 1934, No. 49, S. 2882.
39. K. Franz: Ein Beitrag zur Kenntnis der Endometritis hyperplastica ovarialis. Arch. f. Gyn., Bd. 56, 1898.
40. Bernhard Aschner: Vorteile und Indikationen der intrauterinen Chlorzinkätzung. Zentralbl. f. Gyn., 1936, Heft 15, S. 867.
41. M. Rodecurt: Zur Progynon-Therapie bei Pruritus vulvae. Zentralbl. f. Gyn., 1936, Heft 41, S. 2415.
42. P. Caffier: Ein Beitrag zur Frage der Menstruation. Zentralbl. f. Gyn., 1936, Heft 5, S. 257.

Lebenslauf

Als Sohn des praktischen Arztes Dr. Wilhelm Schumann wurde ich, Rolf Paul Heinrich Schumann, am 19. Februar 1911 in Kassel geboren. Vom Frühjahr 1918 bis Ostern 1921 besuchte ich die Vorschule in Kassel. Sodann war ich bis Herbst 1925 Schüler des Friedrich-Gymnasiums in Kassel. Vom Oktober 1925 bis zur Ablegung der Reifeprüfung im März 1931 war ich Schüler der Deutschen Land-Erziehungsheime (Stiftung Hermann Lietz), Buchenau und Schloß Bieberstein.

Im Mai 1931 begann ich Medizin zu studieren, und zwar im 1. und 2. Semester an der Universität in Heidelberg. Während des Sommersemesters 1932 studierte ich in Marburg a. d. Lahn. Im Wintersemester 1932/33 und Sommersemester 1933 studierte ich wieder in Heidelberg, wo ich im Juli 1933 die ärztliche Vorprüfung bestand. Im Wintersemester 1933/34 war ich Student der Universität in München, vom Sommersemester 1934 bis zum Herbst 1936 der Universität Berlin, wo ich bis zum 2. Dezember 1936 die ärztliche Staatsprüfung bestand.

Im Mai 1932 wurde ich Mitglied der NSDAP. sowie des NS.-Studentenbundes. Im Juli 1932 trat ich dem neugegründeten NSKK. bei. Seit Frühjahr 1933 bin ich Mitglied der SS.

Berlin, den 9. Dezember 1936.

Heinz Schumann.